Lane Medical Library

Zur Pathologie und Chirurgie der Unterkiefererkrankungen auf der Basis der Ostitis fibrosa und des Wurzelgranuloms

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Martin - Luther - Universität Halle-Wittenberg

überreicht von

Zahnarzt Helmut Bach

aus Halle

Halle 1934.

Buchdruckerei Carl Nieft, Bleicherode am Harz

Referent: Prof. Dr. Budde.
Korreferent: Prof. Dr. Voelcker

Ein Fall von entzündlicher Erkrankung des Unterkiefers, der nach dem Röntgenbild, nach dem klinischen Verlauf und nach dem Operationsbefund als Ostitis fibrosa localisata diagnostiziert wurde, und der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ungewöhnlich großes Wurzelgranulom herausstellte, gab Veranlassung dazu, die Literatur über diese beiden Krankheitsbilder zusammenzustellen.

Zunächst seien die durch Ostitis fibrosa localisata hervorgerufenen Unterkiefererkrankungen besprochen.

Die Ostitis fibrosa wurde zuerst im Jahre 1891 von Recklinghausen beschrieben. Sein unzweifelhaftes Verdienst ist es, das Wesen der Ostitis fibrosa in dem überstürzten Knochenumbau erkannt zu haben: „Mikroskopisch müssen Riesenzellen und die deutlichen Zeichen lakunärer Resorption und daneben ein Neubau faserhaltigen Gewebes und in diesem der jugendliche Typus des richtigen Osteoidbälkchens zu erkennen sein." Die Erkrankung ist anatomisch charakterisiert durch ausgedehnte Resorptionsvorgänge, wobei der Knochen durch lakunäre Resorption zum Schwund gebracht wird. Dabei sind Osteoklasten — Riesenzellen, die in Howship'schen Lakunen liegen — in großen Massen beteiligt. Der Knochen wird dadurch porös und brüchig. Das Mark wandelt sich an den erkrankten Stellen fibrös um. Diese Knochenmarksfibrose ist nach Kaufmann der primäre Vorgang. Vom fibrösen Mark erfolgt eine verschieden mächtige Knochenneubildung. Der neugebildete Knochen bleibt kalklos oder kalkarm. Daher ist er auch weich und bietet somit das typische Bild eines malacischen Knochens. Das Periost ist dabei völlig unbeteiligt. Der starke Abbau und der gesteigerte Anbau bewirken eine totale Umgestaltung des Knochenbaues. Es kommt zu einer deformierenden Transformation mit Weichheit, Verkrümmung und Verdickung des befallenen Knochens. Schon bei geringfügigem Trauma treten Frakturen auf. Die Fasermarkmassen können einen Knochen vollständig ausfüllen, die Corticalis verdünnen und den Knochen so auftreiben, daß sie als Fibrom imponieren. Das Fasermark kann sich nach Kaufmann sekundär auf zweierlei Arten verändern:

1. regressiv, indem es sich verflüssigt und Cysten bildet,
2. progressiv, indem es sich in braunrote riesenzellensarkomartige oder besser epulisartige Tumoren umwandelt, die sog. „braunen Tumoren".

1. Die Cysten sind glattwandig, zum Teil mehrkammerig. Vielfach wird angenommen, daß die Cysten durch Einschmelzung aus Resorptionswucherungsherden entstehen, und daß dieser Einschmelzung ein ödematöser Quellungszustand des Gewebes vorausgeht. Nach Bockenheimer entstehen sie aus erweichtem, neugebildetem fibrösen Gewebe, nach Stumpf stellen die Cysten den Endzustand der fibrösen Umwandlung dar. Dafür spräche ihr Zusammentreffen mit den braunen Tumoren, das Fehlen von größeren Blutergüssen, die Auskleidung mit fibrösem, riesenzellenreichem Gewebe. Demgegenüber ist durch die Namen Beneke, Pommer, Konjetzny u. a. die Ansicht belegt, daß die Cysten mechanisch-traumatischer Natur sind. Beneke hat schon 1904 als erster die Ansicht vertreten, daß die Knochencysten traumatischen Ursprungs sind und aus Markblutungen hervorgehen. Nach Mikulicz entstehen die Cysten ebenfalls durch ein Trauma. Von manchen Autoren wird das Trauma nur als auslösendes Moment gewertet, z. B. von Schlange, der annahm, daß die Cysten zwar durch Verflüssigung von Tumoren entstehen, daß diese aber wahrscheinlich durch Blutung oder ein Trauma eingeleitet werden. Auch Lexer ist der Meinung, daß Blutergüsse innerhalb der erkrankten Gewebsmassen zusammen mit Einschmelzung durch Ernährungsstörungen — durch Gefäßzerreißung und Blutinfiltration verursacht — wahrscheinlich den ersten Anstoß zur Cystenbildung geben. Bei neueren Autoren hat das Trauma eine viel größere aetiologische Bedeutung. Nach einem histologischen Befund von Pommer wies schon der Inhalt der Cyste, der aus Blut bestand, das mehr oder weniger stark verändert war, auf die „Blutsacknatur" der Cyste hin. Im Cysteninhalt fanden sich viel eisenhaltiges Pigment und mehr oder weniger veränderte Blutreste. Pommer ist nun der Meinung, daß Blutungen im Knochenmark, infolge der die Zirkulationsverhältnisse erschwerenden starren Knochenwand, die Blutabflußwege komprimieren, wodurch sich Erweiterung der Gefäße im Jnnern des Knochens, venöse Stauung im Bereiche der Markblutungen, seröse Exsudation und Oedem im Bereiche des Blutungsherdes einstellen. Diese Verhältnisse führen infolge der Druckerhöhung im Blutungsherde und der darauf folgenden Druckatrophie des Knochens zur Ausweitung der Markhöhle und schließlich zur Cystenbildung. Auf ähnliche Weise glaubt er auch die Anwesenheit von fibrösem Mark in der Knochencyste erklären zu können. Konjetzny hat auf Grund seines Materials die Auffassung Pommers bestätigt und auch auf die braunen Tumoren, wie sie bei der Ostitis fibrosa vorkommen, ausgedehnt.
2. Die braunen Tumoren der Ostitis fibrosa, diese wohlbekannten, aus fibrösem Gewebe mit reichlichem Blutpigment

und zahlreichen Riesenzellen bestehenden Tumoren, sind durch Lubarschs Untersuchungen eindeutig bewertet. „Von echten sarkomatösen Blastomen sind diese ‚braunen Tumoren' als Produkte reaktiver Neubildungsvorgänge zu trennen" (Kaufmann). Allgemein ist von späteren Untersuchern, Lotsch, Looser, Stumpf, Stenholm u. a. anerkannt worden, was Lubarsch gegen ihre Blastomnatur vorgebracht hat: ihre Umschriebenheit, ihr Haltmachen am Periost, ihr Sitz an den mechanisch beanspruchten Stellen, die Regelmäßigkeit und Reife des spindelzelligen Gewebes und häufchenweise Lagerung der Riesenzellen. Auch liegen mehrfach Beobachtungen ihrer osteoid-knöchernen Ausheilung oder ihrer Umwandlung in Cysten durch Erweichung vor (Christeller). Lubarsch hat die braunen Tumoren mit Recht als resorptive Neubildungen bezeichnet, sie stellen das Höchstmaß des resorptiven Wucherungsprozesses dar. Recklinghausen ging so weit, alle solche Resorptionstumoren von der generalisierten Form der Ostitis fibrosa mit Tumoren über die solitären myelogenen Riesenzellensarkome bis zu den Epuliden zu der Ostitis fibrosa zu rechnen. Prädilektionsstellen für die Lokalisation der Ostitis fibrosa sind, nach Recklinghausen, die Stellen, wo der Knochen den stärksten Druck- oder Zugwirkungen ausgesetzt ist.

Auf Grund seiner systematischen Untersuchungen an Tieren kam Rehn zu dem Ergebnis, daß es sich bei der Ostitis fibrosa um Ernährungs- und Wachstumsstörungen handelt. In neuerer Zeit gelangte Stenholm zu der Ansicht, daß die Ostitis fibrosa einen degenerativ-reparatorischen Knochenprozeß darstelle, hervorgerufen durch Ernährungsstörungen im Knochen infolge arteriosklerotischer Veränderungen der Knochenmarksarterien. Heute wird von pathologisch-anatomischer Seite der von Recklinghausen angenommene Charakter der Ostitis fibrosa allgemein abgelehnt und statt der Benennung „Ostitis fibrosa", als Ausdruck der entzündlichen Genese, wird die Bezeichnung „Osteodystrophia fibrosa", als Ausdruck eines degenerativ-reparatorischen Knochenprozesses, von Mikulicz, Rehn, Stenholm und Christeller vorgeschlagen. Rachitis, Osteomalacie und die Rachitis tarda werden heute allgemein als mit der Ostitis fibrosa zusammengehörig betrachtet (v. Recklinghausen, Schmorl, Christeller, Pommer, Looser). Christeller zählt die Ostitis fibrosa zu den umbauenden oder metapoetischen malacischen Knochenerkrankungen. Er bezeichnet die Ostitis fibrosa als pseudorachitisch und pseudomalacisch.

Für die Einteilung der Unterformen ist nach Christeller das Wechselspiel des Knochenanbaues und -abbaues maßgebend.

Nach der Quantität des Anbaues unterscheidet er eine hyperostotische und eine hypostotische Form. Den zweiten Anhaltspunkt für die Bildung von Unterformen findet er in der Qualität des Anbaues. Die bei Beginn einsetzende Osteoklasie führt bei frühen und fortschreitenden Fällen zu einer Porosierung des ganzen Skeletts. Kaufmann vergleicht dieses am mazerierten Knochen treffend mit „Schaumgebackenem". Solche Fälle bezeichnet Christeller als porotische und zwar sinngemäß als hyperostotisch-porotische und hypostotisch-porotische Unterformen. Andererseits greift bei sehr langsam verlaufenden und Spätfällen eine sichtbare Knochenapposition Platz. Sie macht aus dem schwammigen Knochen eine solide, eburnisierte Knochenmasse. Diese kondensierende Form muß der porotischen als „sklerotische" Unterform gegenüber gestellt werden. Auch hier kommen hyperostotisch-sklerotische und hypostotisch-sklerotische Unterformen vor. Das allmähliche Aufhören der Resorption und Apposition bei diesen sklerosierenden Formen erlaubt es, sie gleichzeitig als Ausheilungsformen oder Endstadien aufzufassen. Andere Unterformen kommen durch das Alter der befallenen Individuen zustande, und man kann eine infantile bzw. juvenile Form gegen eine adulte bzw. senile Form abgrenzen (Christeller).

Das Röntgenbild zeigt bei der Recklinghausen'schen Form der Ostitis fibrosa die Grenzen zwischen Knochen und Weichteilen unscharf und verwaschen, eine Folge des Mangels an Kalksalzen in den Knochen. Die befallenen Knochen sind tumorartig aufgetrieben. Sie fallen durch wabige Struktur auf und lassen vielfach Cysten verschiedener Größe und Gestalt erkennen. Die Corticalis ist bis zu den höchsten Graden verdünnt, manchmal derartig, daß man klinisch das sog. „Pergamentknittern" feststellen kann. Da meistens das ganze Skelett befallen ist, bezeichnet man diese Form der Erkrankung als „generalisierte" Ostitis fibrosa.

Außer dieser Erkrankung gibt es noch eine sog. „lokalisierte" Ostitis fibrosa, bei der an einem sonst unveränderten Skelett örtlich umschrieben die Erscheinungen der Ostitis fibrosa mit Cysten und braunen Tumoren zu beobachten sind. „Wenn, wie man annehmen muß, die Epuliden und myelogenen Sarkome zu ihr gehören, so müssen sie als lokale Formen gelten" (Christeller). Auch pathologische Anatomen (Schmorl) haben sich mit Sicherheit für das Vorkommen auf einen einzigen Knochen beschränkter Ostitis fibrosa ausgesprochen. Pick hat einen solchen Fall monostotischer Erkrankung durch die Obduktion nachgeprüft und die vollständige auch mikroskopische Intaktheit des ganzen übrigen Skeletts bewiesen. Als erster hat Konjetzny mit aller Deutlichkeit auf

den Unterschied zwischen den beiden Formen der Ostitis fibrosa hingewiesen. Er zeigt an seinem Material, daß die sog. „lokalisierte tumorbildende" Ostitis fibrosa mit der generalisierten Recklinghausen'schen Krankheit nur eine Ähnlichkeit besitzt, daß es sich aber keineswegs um identische Prozesse handelt. Während bei ersterer ein lokales Leiden vorliegt, handelt es sich bei letzterer um eine Systemerkrankung des Knochensystems. Diesen Standpunkt vertritt auch Borchard.
Die Unterschiede zwischen der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa ergeben sich in aetiologischer, klinischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung. Konjetzny hat gezeigt, daß reaktive Gewebsneubildung in der Umgebung von Knochenhämatomen zu Tumorbildung führen kann. Er hält daher die sog. Ostitis fibrosa localisata für ein rein örtliches Leiden, das als Folge einer örtlichen Gewalteinwirkung entsteht. Die neueren Forschungen bringen für die lokalisierte Ostitis fibrosa endgültig den Beweis, daß sie eine Folge von Markhämatomen im Sinne von Pommer und Looser darstellt, für die generalisierte Ostitis fibrosa aber, daß sie auf das engste mit Störungen des endokrinen Systems, vor allen Dingen der Epithelkörperchen, zusammenhängt.
Der Beginn der lokalisierten Ostitis fibrosa ist nicht festzustellen, weil die Krankheit jahrelang bestehen kann, ohne irgend welche Beschwerden zu verursachen. Dann kommt es plötzlich eines Tages bei ganz geringfügigem Trauma, das innerhalb der physiologischen Grenzen liegt, zu einer pathologischen Fraktur. Durch die Röntgenaufnahme wird man jetzt auf das Leiden aufmerksam, seltener durch die klinische Untersuchung, die allerdings in manchen Fällen eine Auftreibung des frakturierten Knochens erkennen läßt. An dem befallenen Knochen sind keinerlei Schmerzen vorhanden, und die Fraktur tritt ganz plötzlich und unerwartet bei normalem Allgemeinbefinden auf, im Gegensatz zur generalisierten Ostitis fibrosa, bei der die Fraktur in einem schon lange schmerzhaften Gebiete stattfindet. Die isolierte Form der Ostitis fibrosa ist eine Erkrankung der Jugend, die generalisierte Form betrifft fast ausschließlich Erwachsene (Bergmann, Kaufmann).
Am häufigsten befällt die lokalisierte Ostitis fibrosa die langen Röhrenknochen, unter diesen am häufigsten Femur und Tibia (Mandl). Nach Frangenheim fallen auf das Femur 38 %, auf die Tibia 22 % und auf den Humerus 16 % der Erkrankungen. Nach Bockenheimer ist die Tibia der häufigste Sitz des Leidens, dann kommen Schädel- und Gesichtsknochen, und dann die übrigen Knochen. Bei dem Material von Willich war am häufigsten das Femur befallen. Es folgten Unterkiefer, Tibia, Humerus, Ulna, Fibula und schließlich der

Oberkiefer. Seine Patienten standen zur Zeit der ersten Beobachtung des Leidens oder zur Zeit der ersten operativen Behandlung zum größten Teil im jugendlichen Alter, und zwar waren die meisten im Alter von 11 bis 20 Jahren. Nach Fromme ist meistens die Tibia der Sitz der Erkrankung, nach Bergmann ganz allgemein die langen Röhrenknochen. Das erste Stadium der lokalisierten Ostitis fibrosa entgeht infolge mangelhafter objektiver und subjektiver Symptome der Beobachtung vollkommen. Daran schließt sich dann das Stadium der Spontanfraktur an, schließlich heilt diese Krankheit nach einem operativen Eingriff in den meisten Fällen gänzlich aus. Die Prognose ist also bei der lokalisierten Ostitis fibrosa günstig (Mandl).

Im folgenden seien einige Krankengeschichten angeführt, die das Problem der Ostitis fibrosa des Unterkiefers in pathologischer und therapeutischer Hinsicht beleuchten.

An erster Stelle möchte ich einen Fall von Konjetzny wiedergeben:

Vor zwei Jahren wurden der Patientin, einer 30 jährigen Frau, links unten zwei Backenzähne gezogen. Ein Jahr später bemerkte die Patientin am linken Unterkiefer in der Gegend des Eckzahnes eine Anschwellung, die langsam aber stetig wuchs. Schmerzen waren nur auf Druck vorhanden.

Befund: In der vorderen Hälfte war der linke Unterkieferast durch einen taubeneigroßen Tumor aufgetrieben.

Röntgenbild: Zentrale Aufhellung an der Stelle des Tumors. „Der Unterkieferast sah hier wie aufgeblasen aus." Die Corticalis war stark verdünnt, der Tumor ziemlich scharf begrenzt und von fast homogener Beschaffenheit.

Vor der geplanten Unterkieferresektion — die klinische Diagnose lautete Sarkom — wurde erst probeexcidiert.

Probeexcision: Das Periost über dem Tumor erschien verdickt, die stark verdünnte Corticalis konnte bequem mit dem Messer durchschnitten werden. Das Tumorgewebe blutete stark. Das excidierte Gewebe war sehr blutreich, weich und von bräunlicher Farbe. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung stellte Konjetzny die Diagnose „lokalisierte tumorbildende Ostitis fibrosa".

Konjetzny entschloß sich darauf zur Excochleation des Tumors.

Operation: Der Herd, der scharf gegen die Weichteile abgegrenzt war, wurde breit eröffnet. Die Kapsel des Tumors bestand aus dem kontinuierlich von dem benachbarten Unterkieferabschnitt herüberziehenden, stark verdickten Periost und einer subperiostalen Knochenschale. Aus den teils bräunlichen, teils gelblichweißen, ziemlich weichen Gewebsmassen des Tu-

mors wurde ein großes keilförmiges Gewebsstück herausgeschnitten. Darauf wurde excochleiert. Es blieb eine ziemlich glattwandige, taubeneigroße, starkblutende Knochenhöhle zurück. In diese ragte die Wurzel des ersten Prämolaren, des Eckzahnes und des seitlichen Schneidezahnes hinein. Die Knochenwand der Höhle war sehr dünn, trotzdem trat keine Spontanfraktur ein, wie erst befürchtet wurde. Eine besondere Nachbehandlung erfolgte nicht.

Eine Nachuntersuchung nach sieben Jahren ergab, daß die Patientin keinerlei Beschwerden mehr hatte. Der linke Unterkieferast unterschied sich äußerlich in nichts von dem rechten. Der linke untere erste Prämolar, der Eckzahn und der seitliche Schneidezahn zeigten keinerlei abnorme Beweglichkeit. Ein Röntgenbild ergab, daß an der Stelle, wo der Tumor gesessen hatte, kein Defekt mehr zu erkennen war, auch kein nachweisbarer Unterschied in der Knochendicke gegenüber rechts.

Makroskopischer Befund: Das excochleierte Gewebe sah braunrot aus. Auf dem Durchschnitt durch einen größeren Gewebskomplex wechselten mehr gelblichweiße mit bräunlichen Partien ab. Das Gewebe enthielt zahlreiche, sehr kleine, mit Blut gefüllte Hohlräume.

Mikroskopischer Befund: Das Grundgewebe bestand aus gleichmäßigen Spindelzellen mit fein fibrillärer Zwischensubstanz und dazwischenliegenden, breiteren Bindegewebsfasern. Hier und da waren kleine Blutungsherde mit mehr oder weniger weitgehend aufgelösten, roten Blutkörperchen und mit allen Stadien der Organisation vorhanden. Außerordentlich reichlich waren große, prall mit Blut gefüllte Gefäße bzw. venöse Sinus zu sehen, die den makroskopisch festgestellten Hohlräumen entsprachen. Hier und da waren unregelmäßige osteoide Bälkchen vorhanden, die meist von einer Osteoblastenschicht umsäumt waren. Auffallend waren große Riesenzellen, die oft in der Nachbarschaft der kleinen Blutungsherde lagen. Das Protoplasma dieser Zellen enthielt vielfach feine Hämosiderinkörnchen. Die äußere Kapsel des Tumors wurde von einem gefäßreichen, etwas verdickten Periost gebildet, unter dem sich eine schmale Zone geflechtartiger, von Osteoblasten umsäumter osteoider Substanz und Knochenbälkchen fand.

Ein weiterer Fall, von Hellner, wurde als „zentrale Epulis" diagnostiziert. Hellner hält ihn aber für eine lokalisierte Ostitis fibrosa des Unterkiefers, da nach seinen eigenen Beobachtungen und nach der Mutmaßung Ali Krogius' „die sog. zentralen Kieferfibrome mit zu der Ostitis fibrosa gehören bzw. zu ihr in engster Beziehung stehen." Auch Siegmund tritt für die Wesensgleichheit der Riesenzellenepulis mit den „braunen Tumoren" der Ostitis fibrosa ein. „Der Formenkreis

der Ostitis fibrosa wird hierdurch also vergrößert" (Hellner).

Es handelt sich um folgenden Fall:

Vor vier Jahren bemerkte die 30jährige Patientin am zweiten Molaren rechts unten eine Schwellung, die sich nach Extraktion des Zahnes besserte. Vor zwei Jahren trat abermals eine Schwellung des Zahnfleisches der rechten Unterkieferhälfte auf, die ziemlich schnell zunahm. Vom Munde aus wurde damals ein Einschnitt gemacht, worauf Rückbildung eintrat. Vor einem Jahr machte sich eine erneute Verdickung des Unterkiefers bemerkbar. Mehrfache Einschnitte waren erfolglos.

Befund: Der rechte horizontale Unterkieferast zeigte im hinteren Drittel eine starke Schwellung. An der Stelle der fehlenden Molaren war die Schleimhaut des rechten Unterkiefers schmierig belegt und flach ausgehöhlt.

Röntgenbefund: Leichte Auftreibung des horizontalen Unterkieferastes, die durch eine mehrkammerige, cystische Aufhellung verursacht wurde. Von der Corticalis stand nur noch eine ganz dünne Lamelle.

Operation: Am 7. 8. 1930 wurde der Unterkiefer in doppelseitiger Leitungsanästhesie reseziert. Dicht hinter dem ersten Prämolaren wurde der Kiefer mit der Giglisäge durchtrennt, der aufsteigende Unterkieferast von innen her bis zum Gelenk freipräpariert und dieses herausgedreht. Eine vom Zahnarzt vorbereitete Immediatprothese wurde eingesetzt. Einlegen eines Drains, über dem die Schleimhaut vernäht wurde. Der Wundverlauf ging ungestört vonstatten.

Am 29. 8. 1930 wurde die Patientin in zahnärztliche Nachbehandlung entlassen.

Makroskopischer Befund: In der Mitte des horizontalen Unterkiefers war eine ungefähr 5 cm lange, ovale Anschwellung sichtbar. Die Mundschleimhaut war in der Mitte der Schwellung ulceriert. Die Anschwellung war von außen knochenhart, sie zeigte nach dem Aufsägen innen ein grauweißes, ziemlich derbes, gummiartig nachgiebiges Gewebe, das sich mit dem Messer leicht schneiden ließ.

Mikroskopischer Befund: Im Innern des Tumors, der das Periost nirgends durchbrochen hatte, lagen spärliche Knochenbälkchen. Das Grundgewebe, reifes, syncytiales Spindelzellgewebe, enthielt zahlreiche Kapillaren und massenhaft mehrkernige Riesenzellen. Die Gestalt der Riesenzellen war polymorph, ihre Größe und die Zahl ihrer Kerne wechselte stark. Zwischen den Spindelzellen fanden sich an einigen Stellen extrakapillär reichlich rote Blutkörperchen von normaler Form. Blutpigment war nur in sehr geringem Maß vorhanden, eine Speicherung durch die Riesenzellen fehlte vollständig. An den

Knochenbälkchen, die innerhalb der Riesenzellherde lagen, war ein reger Abbau bemerkbar. Die an diesen Bälkchen in Lakunen vorhandenen Osteoklasten ließen sich von Epulisriesenzellen nicht unterscheiden. Am Rande des Gewebes auf der Innenseite der Corticalis fand ein gesteigerter osteoklastischer Abbau statt. Die Corticalis war verdünnt und zeigte außen, besonders wo innen das Riesenzellengranulationsgewebe an die Corticalis heranreichte, eine besonders dichte, aus osteoiden Knochenbälkchen bestehende, periostale Knochenauflagerung, die nach außen von Osteoblastensäumen begrenzt wurde. Die Begrenzung des Tumors war ziemlich scharf, der Grenzwall wurde aus einem dichten spongiösen Maschenwerk osteoider, junger Knochenbälkchen gebildet.

Als nächsten Fall bringe ich einen Krankenbericht von Bergmann:

Seit etwa drei Monaten bemerkten die Eltern der 4 jährigen Patientin eine allmählich größer werdende Geschwulst am Unterkiefer, die ohne bekannte Ursache entstanden war.

Befund: Am horizontalen Unterkieferast links war eine etwa hühnereigroße, harte, vom Knochen ausgehende Geschwulst sichtbar, die nicht schmerzhaft war und bis zum Kieferwinkel reichte.

Es bestand Verdacht auf Sarkom.

Operation: Der Unterkiefer wurde freigelegt. Das Periost war etwas verdickt, darunter fand sich ein geflechtartiger, callusähnlicher Knochen. Die Corticalis schien an dieser Stelle vollkommen aufgelöst zu sein. Innerhalb des callusartigen Gewebes lagen einige kleinste Hohlräume. Das kranke Knochengewebe wurde ausgeräumt. Heilung per primam.

Mikroskopischer Befund: Die histologische Untersuchung ergab Ostitis fibrosa.

Bei der Nachuntersuchung nach neun Jahren war klinisch nichts mehr von Knochenveränderung nachweisbar. Röntgenologisch hatte sich der gesetzte Defekt am Kiefer völlig restituiert. Auch kosmetisch war das Resultat tadellos.

Von Willich möchte ich folgenden Fall erwähnen:

Ein 20 jähriger Student hatte seit fünf Jahren mehrere Unterkiefercysten, die schon zweimal ausgekratzt worden waren.

Operation: Willich eröffnete die Cysten breit, die dünne äußere Wand wurde abgemeißelt, der teils bröckelige, teils gallertflüssige Inhalt wurde ausgekratzt.

Mikroskopischer Befund: Histologisch war eine Ostitis fibrosa mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, ein beginnendes Fibrosarkom jedoch nicht auszuschließen.

Die Heilung ging glatt vonstatten.

Bei der Nachuntersuchung, sechs Jahre nach der Operation, war der Patient subjektiv beschwerdefrei, der Kiefer völlig gesund.

Nunmehr sollen die durch Wurzelgranulome hervorgerufenen Unterkiefererkrankungen besprochen werden:

Die Wurzelgranulome sind sehr häufige, an der Zahnwurzelspitze festhaftende, kleine fleischige Gebilde, die einen von Bindegewebe umschlossenen, chronischen Entzündungsherd darstellen. Sie finden sich nur an Zähnen, deren Pulpa abgestorben ist. Diesen abgestorbenen nekrotischen Pulpen und dem durch sie hervorgerufenen Entzündungsreiz, der durch das Foramen apicale hindurch auf das Peridontium übergeleitet wird, verdanken die Granulome ihre Entstehung. Durch die Entzündung wird eine Proliferation der vorhandenen Gewebselemente der Wurzelhaut angeregt, aus der heraus sich das Granulom entwickelt. Es hängt durch seine charakteristische bindegewebige Kapsel fest mit dem Peridontium zusammen. Die bindegewebige Hülle ist umso kräftiger, je länger ein verstärkter Reiznachschub vom Wurzelkanal ausbleibt. Bei einem Wiederaufflammen des entzündlichen Prozesses wird die Abkapselung durchbrochen, um dann im Ruhestadium um den erweiterten Herd sich von neuem zu bilden. Auf diese Weise vergrößert sich das Granulom mehr und mehr. Innerhalb der bindegewebigen Hülle finden wir Histiozyten in den verschiedensten Abarten, also einfache Rundzellen, Makrophagen, Schaumzellen, Plasmazellen und Mastzellen. Ferner sind Lymphozyten, Leukozyten und endlich vergrösserte Endothelzellen vorhanden. An der Bindegewebskapsel finden sich Fibroplasten. Die Zahl der Leukozyten wechselt stark; wenn das Granulom sich in Ruhe befindet, so sind wenig Leukozyten vorhanden, wenn ein akuter Nachschub stattgefunden hat, so herrscht die Zahl der Leukozyten bei weitem vor. Dabei kann es mitunter zur völligen eitrigen Einschmelzung der von der bindegewebigen Kapsel umschlossenen Granulation kommen, während die Kapsel selbst dem Prozeß standhält. An der Wurzel findet sich dann ein sog. „Eitersäckchen" (Euler-Meyer), und die befallene Wurzelspitze läßt eine umfangreiche Resorption erkennen. Nach Lösung ihrer Aufgabe zerfallen die Leukozyten rasch und werden ihrerseits durch Makrophagen resorbiert. Die Schaumzellen sind nach Siegmund und Weber zum Teil auf den Zerfall der Leukozyten und die Aufsaugung ihrer Bestandteile durch die Makrophagen zu beziehen. Die Schaumzellen sind helle, kreisrunde Zellen, die durch die in ihrem Protoplasma auftretenden Fettröpfchen wie aus lauter Vakuolen zusammengesetzt erscheinen. Durch Zerfall dieser

fettspeichernden Zellen gelangt Fett frei ins Gewebe, wo sich sein Cholestearingehalt in Form großer rhombischer Tafeln auskristallisiert. Diese hinterlassen im Gewebsschnitt spießförmige Gewebslücken. Die Plasmazellen entstehen aus aktivierten Gefäßwandzellen (Siegmund und Weber). Wenn ein Granulom lange Zeit im Zustand relativer Ruhe verharrt, so kann allmählich unter Abnahme der beschriebenen Zellen eine Verdichtung des Bindegewebes eintreten.

Außer den bisher beschriebenen Zellen können im Granulom auch Epithelien enthalten sein. Die epithelfreien Granulome sind erheblich in der Minderzahl, während epithelhaltige Granulome in viel größerer Zahl vorkommen. Die Epithelzellen liegen im Granulom entweder in kleineren Nestern, oder sie verbreiten sich in langen, mehr oder minder stark verzweigten Zügen. Dadurch entsteht schließlich eine Art Gerüst, welches das Granulom nach allen Seiten durchzieht. Den Ausgangspunkt für die Herkunft des Epithels bilden fast immer die sog. Malassez'schen Epithelreste, Überbleibsel der Hertwig'schen Epithelscheide. Die Epithelreste können in lebhafte Proliferation geraten, die durch einen in der Nähe liegenden Entzündungsherd angeregt wird (Euler). Drei Momente spielen dabei nach Euler eine Rolle, und zwar der durch die benachbarte entzündliche Hyperämie vermehrte Stoffwechsel im Epithel, dann der verminderte Widerstand im Entzündungsgebiet gegen die Wachstumstendenz des Epithels, und schließlich die allgemeine Neigung des Epithels, auf jegliche Reize mit Proliferation zu antworten. Wenn eine Fistel vom Granulom zur Mundhöhle führt, oder im Oberkiefer ins Antrum, so kann auch von dort aus Epithel ins Granulom kommen, also entweder Mundhöhlenepithel oder beim Durchbruch ins Antrum Flimmerepithel. Diese Möglichkeit wird vor allen Dingen von Grawitz vertreten. Sie kommt zwar sehr viel seltener vor, doch kann man an der Richtigkeit dieser Annahme nicht zweifeln, da es Beweise dafür gibt. So berichtet z. B. Euler von einem Präparat eines Granuloms mit Flimmerepithel.

Im epithelialisierten Granulom können sich kleine Hohlräume durch Verflüssigung zentral gelegener Epithelnester bilden. Durch Zusammenfließen dieser kleinen Hohlräume entsteht schließlich ein großer Hohlraum, der von Epithel ausgekleidet ist, die sog. radikuläre Cyste.

Das Granulom kann jedoch auch weiter bestehen, ohne sich cystisch zu verändern. In diesem Fall nimmt es durch akute Nachschübe immer mehr an Größe zu und breitet sich immer weiter im Knochen aus. Trotz Extraktion des schuldigen Zahnes kann es vorkommen, daß die im Knocheninnern sitzende apikale entzündliche Wucherung nicht vernarbt und ausheilt.

Bei solchen Granulationen nimmt Mayrhofer an, daß sie eine gewisse Selbständigkeit erlangt haben, wobei nach seiner Meinung außer anderen Ursachen (zurückgebliebene Teile der Wurzel, Zahnsplitter, Sequester) wohl auch das Fortleben der bakteriellen Erreger eine Rolle spielt. Melchior gibt als Grund dafür, daß die chronische Entzündung auch nach Entfernung des Zahnes noch bestehen bleibt, folgende Momente an:

1. Das Knochenleiden hat bereits zur Zeit der Zahnextraktion eine solche Größe und eine derartige Ausbreitung erreicht, daß es zu einer Art selbständiger Erkrankung geworden ist.
2. Ein Granulom wurde abgerissen und setzt seine zerstörende Wirkung auf das Knochengewebe weiter fort.
3. Durch ein Trauma, nämlich schwierige Zahnextraktion, ist eine Verschlimmerung in dem sekundären ostitischen Prozeß eingetreten.
4. Abgebrochene Wurzeln bleiben zurück und bedingen das Leiden.

Auch Weber bezieht die von Melchior als „paradentäre Ostitis" bezeichnete Erkrankung des Kiefers auf zurückbleibende Granulomreste, die nicht vernarben. Der Entzündungsprozeß bleibt bestehen, es werden immer mehr Spongiosaräume eingeschmolzen, unter dem histologischen Bilde der rarefizierenden Ostitis breitet sich der Prozeß in dem umgebenden Knochen immer weiter aus. Dieses Krankheitsbild wird von den meisten Autoren als „granulierende Ostitis" bezeichnet (Mayrhofer, Zacharias). Die selbständig gewordenen Granulome können allmählich eine beträchtliche Größe im Unterkiefer erreichen. Sie können so groß werden, daß sie die Außenwand des Kiefers in großer Ausdehnung vorwölben und als Geschwülste des Unterkiefers diagnostiziert werden, da ein Granulom von solch abnormer Größe doch zu den Seltenheiten gehört. So schreibt Euler: „Ähnliche Fälle, bei denen auch nach der Extraktion, ausgehend von der Periodontitis, sich ein größerer oder kleinerer ostitischer Herd gebildet hat, habe ich gelegentlich noch später beobachtet, allerdings trotz des großen Materials namentlich der Breslauer Klinik weder in der Häufigkeit, noch mit einer solchen Ausdehnung, wie sie von Melchior und Weber angegeben worden sind; einen Herdumfang von Drei- oder gar Fünfmarkstückgröße habe ich nie zu sehen Gelegenheit gehabt".

Im folgenden möchte ich einige Fälle von besonders großen selbständigen Granulomen, die im Unterkiefer lokalisiert waren, anführen.

Zuerst sei ein Fall von Mayrhofer wiedergegeben: Bei der 19jährigen Patientin trat vor einem Jahr eine Ge-

schwulst der linken Wange auf, welche vom Arzt inzidiert wurde. Es entleerte sich reichlich Eiter, die Schmerzen schwanden und die Geschwulst ging zurück, aber die Wunde schloß sich nicht. Das ganze Jahr hindurch blieb eine eitriges Sekret absondernde Fistel bestehen.

Befund: Die Untersuchung ergab zwei tief kariöse Wurzeln des zweiten unteren Molaren links und einen von denselben zur Fistel ziehenden, unter der Schleimhaut deutlich fühlbaren derben Bindegewebsstrang.

Operation: Es wurde die in solchen Fällen übliche, typische Operation ausgeführt, bestehend in Extraktion der Wurzeln, Auskratzung des Alveolengrundes, Umschneidung und Auskratzung des Fistelstranges von außen. Daraufhin wurde die Wunde vernäht.

Die hiernach sonst reguläre primäre Heilung blieb jedoch diesmal aus. Die Wunde klaffte noch nach Entfernung der Nähte, und eine Sonde konnte durch dieselbe und den offen gebliebenen Fistelgang bis auf den Knochen vorgeschoben werden. Dieser Zustand wurde noch zehn Tage nach der Operation beobachtet.

Es wurde daher in einer zweiten Operation durch Abhebung der Schleimhaut der Kiefer freigelegt und tatsächlich an der Außenwand desselben, abseits von der Alveole, ein über haselnußgroßer Granulationsherd gefunden und ausgekratzt.

Zwei Tage danach war die äußere Fistel geschlossen.

An zweiter Stelle bringe ich einen Fall von Zacharias: Der 43 jährige Patient kam vor vier Wochen mit Schmerzen im linken Unterkiefer zur Behandlung. Die Schmerzen strahlten nach dem Ohr hin aus. Auf Befragen wegen früherer Schmerzen gab der Patient an, daß er vor zehn Jahren eine Schwellung links im Unterkiefer gehabt habe, daß sich aber alles ohne Schmerzen wieder gelegt habe.

Befund: Äußerlich war nichts Außergewöhnliches festzustellen, da eine Schwellung der Weichteile nicht vorhanden war. Die Mundinspektion ergab, daß im linken Unterkiefer der zweite Prämolar und die beiden Molaren fehlten. Es standen nur noch der erste und der zweite Schneidezahn, der Eckzahn, der erste Prämolar und der Weisheitszahn. Beim Weisheitszahn bestand weder auf Kälte noch auf Wärme noch auf Druck Empfindlichkeit. Der Patient gab an, daß die fehlenden unteren Zähne schon während des Krieges entfernt wurden.

Röntgenbefund: Das Röntgenbild ergab unter dem linken unteren Weisheitszahn einen über taubeneigroßen Schatten, der auf eine Cyste schließen ließ.

Operation: Unter Mandibularanästhesie wurde der linke untere letzte Molar extrahiert. Danach wurde der Knochen breit

eröffnet. Der Wunde entströmte viel Eiter mit Blut gemengt. Die Knochenhöhle wurde gründlich ausgekratzt, wobei Granulationsgewebe entfernt wurde. An eine Cyste war also nicht mehr zu denken.

Der Weisheitszahn selbst war vollkommen gesund und ohne Granulom, auch eine Fistel oder Narbe einer Fistel war nicht zu sehen. Nach der Meinung des Verfassers kam daher nur eine „granulierende Ostitis" einer „renitenten Wurzel oder eines verlagerten Zahnes" in Frage. Leider wurde es unterlassen, das Blut und den Eiter auf ihre Bestandteile hin zu untersuchen, um so die ganz genaue Genese zu finden.

Ich glaube aber annehmen zu können, daß in diesem Fall keine Wurzel und kein verlagerter Zahn vorhanden war, da dies bei der Operation wohl kaum übersehen worden wäre. So schildert Mayrhofer in der „Zahnärztlichen Rundschau" 1928, Nr. 14, einen Fall von „granulierender Ostitis", bei dem während der Operation als Zufallsbefund ein 7 mm langes und je 2 mm breites und dickes Rudimentärzähnchen gefunden wurde.

Von Weber möchte ich folgenden Fall schildern:

Dem 45 jährigen Patienten wurde vor einem Jahre der linke untere erste Molar wegen periodontitischer Beschwerden entfernt. Bald nach der Extraktion stellten sich ziehende Schmerzen ein, die allmählich an Stärke zunahmen, so daß der Patient wiederum zahnärztliche Hilfe in Anspruch nehmen mußte. Da seine Beschwerden trotz aller Behandlungsversuche nicht besser wurden, wurde er nach der Klinik überwiesen.

Röntgenbefund: Die in der Klinik angefertigte Röntgenaufnahme zeigte an der Extrationsstelle des linken unteren ersten Molaren eine dreimarkstückgroße, unscharf begrenzte Verschattung. Sie buchtete sich sowohl nach dem zweiten Molaren wie auch nach dem zweiten Prämolaren hin aus. Mit einer feinen Knopfsonde konnte man von der nicht völlig geschlossenen Extraktionswunde aus ungefähr 1 1/2 cm weit in die Tiefe vordringen, wo man auf rauhen Knochen stieß.

Operation: Nach Aufklappung des Zahnfleisches und des Periosts stellte sich heraus, daß der betreffende Kieferabschnitt mit Granulationsgewebe in der vom Röntgenbild gezeigten Ausdehnung ausgefüllt war. Die Granulationsmassen wurden ausgelöffelt. Heilung per secundam intentionem.

Nach drei Monaten ergab eine Röntgenaufnahme den vollkommen normalen Heilungsverlauf des Knochendefektes.

Melchior machte folgende Beobachtung:

Vor etwa drei Monaten hatte die 25 jährige Patientin Tag und Nacht starke, anhaltende und bohrende Schmerzen im rechten Weisheitszahn des Unterkiefers. Die Schmerzen nahmen immer mehr an Stärke, Häufigkeit und Dauer zu, kamen spontan,

doch auch beim Kauen. Gleichzeitig bemerkte die Patientin an der Außenseite des Unterkiefers eine sehr empfindliche Schwellung, die gleichfalls stark zunahm. Eine Woche nach Beginn der Schmerzen ging sie zu einem Arzt, der die Schwellung inzidierte, wobei etwas Blut und Eiter entleert wurden. Am Tage darauf wandte sie sich an einen Zahnarzt, der den schuldigen Zahn auszog. Die Extraktion war außerordentlich schmerzhaft. Nach und nach nahmen die Schmerzen ab, aber die Schwellung blieb bestehen, ebenso die starke äußere Anschwellung der Backe mit bedeutender Entstellung des Gesichts, was die Patientin außerordentlich beunruhigte. Da außerdem aus der Alveole ein blutuntermischter, eitriger Ausfluß von abscheulichem Geschmack heraustrat, wurde sie von einem Arzt der Klinik überwiesen.

Befund: Bei der Untersuchung wurde die Alveole des rechten unteren letzten Molaren offenstehend gefunden, eine dicke silberne Sonde konnte gut 3 cm nach unten und außen geführt werden, wo man in der Tiefe weiches und mürbes Knochengewebe fühlte, das auf Druck der Sonde nachgab. An einer einzelnen Stelle fühlte man harten, rauhen Knochen, der mit der Sonde etwas bewegt werden konnte. Man hatte das Gefühl, daß man die Sonde innerhalb eines recht großen Hohlraumes im Kiefer selbst bewegen konnte. Der zweite Molar unten rechts war vorhanden, die anderen Zähne fehlten. Unter der leeren Alveole des Weisheitszahnes, auf der äußeren Seite des Kiefers, fand sich eine bedeutende, empfindliche Schwellung des Periosts, von roter, geschwollener Schleimhaut bedeckt. In der rechten Backe war, hauptsächlich in dem Teile vor dem Kieferwinkel, eine diffuse, ödematöse Schwellung, die die Wange stark vorwölbte. Unterhalb des Kieferrandes war eine derbe, empfindliche Drüsenschwellung zu fühlen.

Röntgenbefund: Die Röntgenaufnahme zeigte hinter dem zweiten Molaren unten rechts, an einer Stelle, die bis zum aufsteigenden Kieferast und bis zum freien Rand des Alveolarfortsatzes reichte, eine sehr ausgedehnte Zerstörung des Knochens, die sich weit in den Kiefer hinunter erstreckte. Der Schatten hatte diffuse Grenzen.

Operation, 21. 9. 1923: Mit dem scharfen Löffel wurde der ostitische Herd ausgeräumt, wodurch zerfallenes Knochengewebe, schlaffe Granulationen und übelriechender Eiter entfernt wurden. Außerdem fanden sich zwei kleine, flache Sequester. Die Höhlung war ziemlich groß und tief, größer als eine Walnuß. Der Knochendefekt wurde austamponiert.

Nach der Operation ging es der Patientin gut. Der Hohlraum füllte sich langsam mit Granulationen, der schlechte Geschmack

war verschwunden, ebenso die Anschwellung.
Eine Röntgenaufnahme, die einen Monat danach angefertigt wurde, zeigte den Schatten bedeutend verkleinert. Das umgebende Knochengewebe erschien normal. Nach weiteren drei Monaten war völlige Heilung eingetreten.

Daß ein großes Granulom wegen seiner abnormen Größe gelegentlich mit einem Tumor verwechselt werden kann, schildert Watry in „La Revue Odontologique" Heft 5, Jahrgang 1930. Er beschreibt einen Tumor am zweiten unteren Molaren, bei dessen operativer Entfernung ein großes Granulom zutage gefördert wurde. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den Befund als Granulom und zeigte, daß keine Anzeichen für eine maligne Degeneration vorhanden waren.

An letzter Stelle möchte ich den Fall anführen, der die Veranlassung zu dieser Arbeit gab, und der wegen seiner ungewöhnlichen Größe, wegen des Röntgenbildes und wegen des klinischen Befundes als Ostitis fibrosa des Unterkiefers diagnostiziert wurde:
Vor drei Jahren trat bei der 23 jährigen Patientin eine Schwellung in der Gegend des rechten Kieferwinkels auf, die punktiert wurde. Daraufhin ging die Anschwellung zurück, trat aber später wieder auf und nahm allmählich immer mehr an Größe zu. Die Geschwulst war nicht schmerzhaft, hinderte aber zuletzt stark beim Kauen. Die Patientin wurde zwecks Operation ins Krankenhaus überwiesen.
Befund, 10. 11. 1931: Der rechte Unterkiefer war in der Umgebung des Kieferwinkels stark aufgetrieben und etwas druckempfindlich. Der Herd lag in der Substanz des Unterkieferknochens. Die äußere und innere Wand des Kiefers waren eindrückbar und zeigten Pergamentknittern. Die beiden hinteren Molaren fehlten.
Röntgenbefund: Der Unterkieferknochen war im Winkel und davor stark aufgetrieben. Der Knochen war erheblich verdünnt und kalkarm, die große Höhle zeigte sich durch mehrere Septen untergeteilt.
Zunächst wurde eine Schienung der Ober- und Unterkieferzähne rechts hergestellt. Dabei wurde der erste Molar unten rechts extrahiert.
Operation, 26. 2. 1932: Am Unterkieferrand wurde außen ein Schnitt geführt bis hinter den Kieferwinkel und unter Abschiebung der Weichteile einschließlich des Masseters wurde die äußere Wand der Knochengeschwulst freigelegt. Die Knochenschale wurde in ganzer Ausdehnung stückweise abgetragen, wobei sich reichlich dünner, stinkender Eiter aus der Knochenhöhle entleerte. Die über kinderfaustgroße Höhle war mit schmierigen Granulationen ausgefüllt, die ausgiebig ex-

cochleiert wurden. Vom vorderen Wundwinkel aus wurde ein Drain in die Knochenhöhle eingeführt, die Weichteile wurden vernäht. Die Wundheilung ging glatt vonstatten.
Nach dreieinhalb Wochen wurde das Drain entfernt, worauf die Drainagestelle per granulationem heilte.
Nach etwa einem Jahr trat wieder eine langsame Anschwellung auf, die einen abermaligen Eingriff erforderlich machte. Dabei zeigte sich, daß sich wieder eine dünne, äußere Unterkiefercorticalis gebildet hatte, die abermals fortgenommen wurde. Nach vorübergehender Drainage trat glatte Heilung ein.
Bisher (31. 5. 34) befindet sich die Patientin wohl, bis auf geringe noch vorhandene Kauschwierigkeiten.
Mikroskopischer Befund: Die histologische Diagnose lautete folgendermaßen: Es handelt sich um chronisch-eitriges Granulationsgewebe mit vielen neugebildeten Kapillaren. In dem Gewebe sind große Ansammlungen gelapptkerniger Leukozyten vorherrschend. Sie bilden hier abszeßartige Herde. An anderen Stellen liegen große Plasmazellenherde. Hier und da findet sich etwas Pigment, Hämosiderin. An manchen Stellen sieht man geringe Knochenneubildung. Kennzeichnend für das Gewebe ist die netzartige Durchziehung mit Epithelresten von plattenepithelartigem Charakter und typischem Aufbau, wie sie als epitheliale Wucherungen, ausgehend von der Hertwig'schen Epithelscheide (als sog. Malassez'sche Epithelreste), in Wurzelgranulomen häufig sind.
Diagnose: Epithelialisiertes Wurzelgranulom.

Schließlich sei noch die Art des chirurgischen Vorgehens bei den beiden geschilderten Krankheitsformen besprochen.

Nach Konjetzny ist bei den Fällen von Ostitis fibrosa localisata jede unnötige verstümmelnde Operation ein Kunstfehler. Er verlangt, daß so konservativ wie möglich vorgegangen wird und daß versucht wird, mit den kleinsten Eingriffen auszukommen. Er fordert jedoch, daß die Tumormassen gründlich entfernt werden, um das gelegentliche Auftreten von Rezidiven zu unterbinden. „In vielen Fällen wird die Heilung durch eine einfache Excochleation zu erreichen sein" (Konjetzny). In den Fällen jedoch, in welchen der subperiostale Knochenabbau so weit gediehen ist, daß die radikale Excochleation des erkrankten Gewebes einer Kontinuitätsunterbrechung des Knochens gleichkommt, ist von vornherein die Kontinuitätsresektion angezeigt (Konjetzny). Aus diesen Gründen heraus führte Hellner in dem Fall, den ich wiedergegeben habe, die Unterkieferresektion aus. Auch Mandl sagt von der Resektion: „Erstere werden wir, kombiniert mit Implanta-

tion von arteigenem Knochen, dann anwenden, wenn die Knochenschale schon so verdünnt ist, daß vom bloßen durch die Inzision gesetzten Reiz zur Knochenneubildung nicht mehr erwartet werden kann, daß er den hochgradigen Defekt in funktionell brauchbarer Weise wiederherstellt." Nach Willich sollte eine Resektion, wenn sie ohne verstümmelnde Folgen vorgenommen werden kann, frühzeitig vorgenommen werden, wegen des immer möglichen Übergangs der Ostitis fibrosa in Sarkom. Christeller führt zwei Fälle an, bei denen sich mit Sicherheit auf dem Boden einer generalisierten Ostitis fibrosa ein echtes Osteosarkom entwickelt hat. Die Fälle bestätigen die Vermutung Konjetznys, daß die Resorptionstumoren präsarkomatöse Bildungen sind. Bei einer rezidivierten Ostitis fibrosa sollte jedenfalls die Resektion immer vorgenommen werden. Frangenheim meint, daß von der operativen Therapie diejenigen Fälle auszunehmen seien, die mit bereits frakturierter Cystenwand in chirurgische Behandlung kommen, weil bei solchen Cysten nämlich ohne Operation fast regelmäßig die Heilung zu beobachten sei. Obgleich von verschiedenen Autoren Frangenheim widersprochen wird, (Sauer, Bergmann, Mandl, Willich u. a.), so wird doch andererseits die Ansicht Frangenheims auf Grund genauer Beobachtungen bestätigt und als richtunggebend für die in solchen Fällen einzuschlagende Therapie angesehen. Die Röntgenbehandlung scheint bei den lokalisierten Formen wenig Aussicht auf Erfolg zu haben. So sagt Willich: „Die Behandlung der lokalisierten Ostitis fibrosa mit Röntgenbestrahlung ist ausdrücklich abzulehnen." Ähnlich äußert sich Bergmann: „Eine Heilung der Ostitis fibrosa bei konservativer Behandlung tritt nicht ein, im Gegenteil sehen wir nicht selten Verschlimmerungen des Zustandes, wenn die Operation nicht ausgeführt wird auf Wunsch des Patienten oder wenn damit eine Zeitlang gewartet wird." Nach dem Stande der letzten Erfahrungen bei diesem Leiden stellt die operative Behandlung nach Lexer, Bockenheimer, Tietze, Frangenheim, Sauer, Bergmann u. a. die Methode der Wahl dar. Die meisten dieser Autoren sprechen sich im Falle einer Cyste für die Inzision aus, der Inhalt der Cyste wird dann auf chemischem Wege (durch Einführung von Jodoformglyzerin nach Mikulicz) oder einfach auf mechanischem Wege (durch Auskratzen) gereizt, wodurch es zu einer Wucherung und Ausgranulierung des Knochendefektes kommt. Die Inzision setzt voraus, daß ein Großteil der Corticalis des veränderten Knochens noch vorhanden ist (Mandl). Auch Frangenheim ist der Ansicht, daß die Operation der Ostitis fibrosa localisata in jedem Falle, auch bei ausgedehnter Erkrankung, versucht werden soll.

„Auch bei nicht radikaler Operation kann der Prozeß zum Stillstand kommen" (Frangenheim). Nach Fromme genügt für die meisten Fälle die Auskratzung der fibrösen Massen, um endgültige Heilung herbeizuführen. „Soll die Behandlung der lokalisierten Ostitis fibrosa Aussicht auf Erfolg haben, so hat sie eine operative, und nur eine solche zu sein. Als Methode muß die konservierende Operation in Form einer gründlichen Excochleation bezeichnet werden," so äußert sich Bergmann über die Therapie der lokalisierten Ostitis fibrosa. Auch Dega ist der Meinung, daß die lokalisierte Ostitis fibrosa stets konservativ-chirurgisch behandelt werden soll. Nach Willichs Erfahrung ist zur Ausheilung der Cysten und braunen Tumoren dem konservierenden operativen Eingriff, d. h. der Aufmeißelung und ausgiebigen Auskratzung, vor allen anderen Methoden der Vorzug zu geben. Bei mehreren seiner Fälle bedurfte es wiederholter Auslöffelung der Herde, ehe es zur endgültigen klinischen und röntgenologischen Heilung kam. Spring tritt auch für die Excochleation ein, ohne dabei grossen Wert auf die radikale Entfernung alles Kranken zu legen. Er beruft sich dabei auf Hanszel, der bei einem Herde im Oberkiefer, wo eine radikale Entfernung wegen Gefährdung des Auges nicht möglich war, innerhalb von acht Jahren sechsmal eingriff und so schließlich eine vollkommene knöcherne Ausheilung erzielen konnte. Anschütz stellt sich in der Aussprache zu Konjetznys Vortrag über die lokalisierte Ostitis fibrosa auf den Standpunkt, „daß die Excochleation zweifellos zweckmäßig ist, denn diejenigen Fälle, die gar nicht operiert worden sind, sei es, daß wir die Operation abgelehnt hatten bei kleineren Kindern, sei es, daß sich die Patienten der Operation entzogen, sind später mit Refrakturen und Rezidiven gekommen." „In vielen Fällen wird die Heilung durch eine einfache Excochleation zu erreichen sein," das ist Konjetznys Meinung über die Therapie. Bei der Behandlung seiner Fälle hat er 18 mal excochleiert, 5 mal exstirpiert. Er gibt also der Excochleation bei weitem den Vorzug. Unter den von mir angeführten vier Fällen ist nur eine Resektion, die von Hellner ausgeführt wurde. Die übrigen drei Fälle wurden einfach mit Auskratzung behandelt. Auch hier überwiegt also die Excochleation gegenüber der Radikaloperation. Wir können daher zusammenfassen, daß die meisten Autoren der Auskratzung oder Excochleation den Vorzug geben, selbst wenn dabei nicht alles krankhafte Gewebe beim ersten Mal entfernt wird. Wenn der Prozeß nach dem ersten Eingriff fortbesteht, so wird noch ein zweites Mal eingegriffen und so fort, bis die Ostitis fibrosa ausgeheilt ist. Die Resultate dieser Art zu operieren sind durchaus zufriedenstellend, und ich ziehe aus den Ergebnissen der meisten von

mir angeführten Autoren den Schluß, daß die Excochleation bei der Ostitis fibrosa localisata der Kiefer die Methode der Wahl darstellt.

Die Therapie der im Unterkiefer vorkommenden selbständigen Wurzelgranulome unterscheidet sich nicht wesentlich von der Behandlung der Ostitis fibrosa localisata. Auch hier ist der Auskratzung bei weitem der Vorzug zu geben. So äußert sich Melchior folgendermaßen: „Die Behandlung dieser Leiden ist ausschließlich chirurgisch und besteht in gründlicher Ausräumung des ossären Herdes mit Entfernung von allem kranken Gewebe." Weber schließt sich der Meinung Melchiors über die Therapie vollkommen an und behandelt seine Fälle ebenfalls chirurgisch durch Auslöffelung der Granulationsmassen. Auch nach Mayrhofers Ansicht kommt nur eine operative Behandlung in Frage. Er äußert sich folgendermaßen über die Operation: „Sie läßt sich meist vom Munde aus bewerkstelligen, indem man die Schleimhaut entsprechend einschneidet und zurückschiebt, worauf die Granulationen mit einem scharfen Löffel beseitigt werden. Die Wunde wird tamponiert, bis sie übernarbt ist. Manchmal ist eine zweite Operation notwendig." Und in Bezug auf die Operation der größeren Granulome fügt er hinzu: „Namentlich größere Granulome des Unterkiefers muß man manchmal von außen angehen." Euler schlägt in therapeutischer Hinsicht „erfolgreiches Angehen mit ausreichender chirurgischer Behandlung" vor. In den von mir angeführten fünf Fällen wurde die Knochenhöhle, die durch die Granulationen entstanden war, ebenfalls in jedem Fall ausgekratzt. Die Excochleation stellt also auch bei der Behandlung der im Unterkiefer lokalisierten selbständigen Wurzelgranulome die Methode der Wahl dar. Doch müssen in diesem Falle die Granulationen, im Gegensatz zur chirurgischen Behandlung der Ostitis fibrosa localisata, vollkommen entfernt werden, da selbst kleinste im Knochen zurückbleibende Granulationsreste, vermöge der ihnen innewohnenden und für sie charakteristischen Selbständigkeit, sich immer wieder zu neuen Granulomen von erheblicher Größe auswachsen können. Daher führt nur die vollständige und gründliche Excochleation der Granulationen bei der Behandlung der Wurzelgranulome zur endgültigen Heilung.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Budde für die freundliche Übernahme des Referates, das große Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, seine Hinweise und Anregungen an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Adrion und Höhnig: Chirurgie der Mundhöhle. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde. 1926, II. Bd., I. Teil, S. 187.

Anschütz: Archiv für klinische Chirurgie. 121.

Beneke: Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Berlin, 1904.

Bergmann: Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge. Archiv für klinische Chirurgie. 136, Heft 2, S. 308, 1925.

Bockenheimer: Archiv für klinische Chirurgie. 81, 85.

Christeller: Referat über die Osteodystrophia fibrosa. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1926.

Dega: Über fibröse Knochenerkrankung, sog. Ostitis fibrosa. Referat: Zentralblatt für Chirurgie. 1928, S. 703.

Fischer: Ostitis fibrosa und Dentition. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1924 Nr. 20, S. 473.

Frangenheim: Die Ostitis fibrosa des Schädels. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1914, Bd. 90, Nr. 1.

Fromme: Über die Osteodystrophia fibrosa und ihre Beziehungen zum Sarkom. Archiv für klinische Chirurgie, 152, 1928.

Haslhofer: Kasuistischer Beitrag zur Ostitis fibrosa des Unterkiefers mit Bemerkungen über die pathologische Wanderung der Zähne. Zeitschrift für Stomatologie. 1929, S. 160.

Haslhofer: Ostitis fibrosa. Wiener klinische Wochenschrift. 1930, S. 263.

Hellner: Die Formen der Ostitis fibrosa des Kiefers. Archiv für klinische Chirurgie. 165, 1931, S. 229.

Hesse: Fehlgriffe in der zahnärztlichen Chirurgie. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde. 1926, I. Bd., I. Teil, S. 478.

Hesse: Ostitis fibrocystica. 88. Versammlung der Naturforscher und Ärzte. 1924.

Jaffé, Bodansky, Blair: Erzeugung von Ostitis fibrosa (Osteodystrophia fibrosa) durch Epithelkörperchenextrakt. Klinische Wochenschrift, 1930, S. 1717.

Konjetzny: Die sog. „lokalisierte Ostitis fibrosa". (Ein Beitrag zur Kenntnis der solitären Knochencysten und der sog. „schaligen myelogenen Riesenzellensarkome"). Archiv für klinische Chirurgie. 121, 1922.

Kranz: Ostitis fibrosa im besonderen der Kieferknochen bei experimenteller Rachitis. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde. 47, 1931, S. 22 (Sonderheft).

Loos: Chirurgie der Mundhöhle. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde. V. Bd., I. Teil, S. 154 — 155.

Looser: Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1926.

Mandl: Klinisches und Experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Archiv für klinische Chirurgie. 143, 1926. S. 1—46, S. 245—84.

Marx: Ostitis fibrosa circumscripta des Gesichtsschädels. Archiv für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilkunde. 111, Nr. 3—4 (1924).

Meyer-Borstel: Über Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1930, S. 436, S. 510.

Mikulicz: Verhandlungen der Naturforscherversammlung. Breslau 1904.

Pommer: Archiv für klinische Chirurgie. 1925, 136.

Recklinghausen: Festschrift der Assistenten für Virchow. Berlin 1891.

Schmorl: Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1926, S. 171.

Siegmund: Bemerkungen über die Entwicklung osteoklastischer Resorptionsgewebe und die Riesenzellepulis. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1926.

Snapper: Über den Unterschied zwischen Recklinghausenscher und Pagetscher Krankheit. Medizinische Klinik. 1930, S. 1438—39.

Spring: Ostitis fibrosa der Kiefer. Zentralblatt für Chirurgie. 1927, S. 2525.

Spring: Klinik und Diagnostik der Osteodystrophia fibrosa localisata der Kiefer. Deutsche Zahnheilkunde. Nr. 75, S. 18.

Stumpf: Über die cystische, isoliert auftretende und cystisch fibröse Umwandlung einzelner Knochenabschnitte. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 114.

Tillett: Osteitis fibro-cystica of the mandible. (Ostitis fibrocystica des Unterkiefers). Ref.: Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde. VIII. Bd., II. Teil, 1932.

Wanke: Ostitis fibrosa und Sarkom. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 201, Heft 5—6, S. 358.

Willich: Über den Verlauf der sog. Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa localisata. Archiv für klinische Chirurgie. 152, 1928, S. 582.

Euler: Zur parandentären Ostitis. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift. 1926, S. 396.

Euler: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis von Nekrosen im Alveolarfortsatz. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift. 1908.

Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne.

Faber: Ostitis nach Zahnextraktion. Zahnärztliche Rundschau. 1928, S. 897.
Hippel: Zur Technik der Granulomoperation. Deutsche Wochenschrift für Zahnheilkunde. 1914, Heft 4.
Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie.
Mayrhofer: Chirurgie der Dentalen Mund- und Kieferkrankheiten. 1930.
Mayrhofer: Heilung äußerer Zahnfisteln ohne Extraktion und Nichtheilung solcher Fisteln trotz Extraktion des Zahnes. Wiener klinische Wochenschrift. 1912, Nr. 13.
Mayrhofer: Granulierende Ostitis aus seltener Ursache. Zahnärztliche Rundschau. 1928, S. 546.
Melchior: Knochenentzündungen als Spätleiden nach Zahnextraktion. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde. 1925, S. 542.
Peckert: Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis von Nekrosen im Alveolarfortsatz. Korrespondenzblatt für Zahnärzte. 1907.
Perthes: Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.
Römer: Periodontitis und Periostitis alveolaris. Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. III. Auflage, 1909.
Römer: Über Granulome und Zahnwurzelcysten. Korrespondenzblatt für Zahnärzte. Berlin 1900, Heft 1.
Weber: Über das Krankheitsbild der paradentären Ostitis. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift. 1926, S. 261.
Zacharias: Granulierende Ostitis. Zahnärztliche Rundschau. 1928, S. 1125.

Lebenslauf.

Am 1. Mai 1910 wurde ich, Karl Helmut Bach, als erster Sohn des Mittelschullehrers Ludwig Bach in Halle geboren. Ich bin evangelisch. Zuerst besuchte ich die hiesige Mittelschule, dann das Reformrealgymnasium, welches ich mit dem Reifezeugnis Ostern 1929 verließ. Ich studierte Zahnheilkunde auf den Universitäten zu Halle und Göttingen. Am 6. August 1931 legte ich die zahnärztliche Vorprüfung in Halle ab, wo ich am 2. Februar 1934 auch mein Staatsexamen bestand und die Approbation erhielt. Von dieser Zeit ab war ich mit der Abfassung dieser Arbeit beschäftigt.